

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1959

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Henri, Charles, Pierre GRAFTIAUX

Né le 17 Juin 1930, à PARIS (Seine)

Présentée et soutenue publiquement le 26 Octobre 1959

LA PARTICIPATION CARDIAQUE
A L'INTOXICATION OXYCARBONÉE AIGUE
ET CHRONIQUE. ESSAI PHYSIOPATHOLOGIQUE

Président : Monsieur MOUQUIN (Professeur)

D. P. TAIB

8, Rue Casimir Delavigne
PARIS - VI*

1962

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

--:-

Année 1959

N°

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE
(Diplôme d'Etat)

par

Henri, Charles, Pierre GRAFTIAUX
Né le 17 Juin 1930 à PARIS (Seine)

--:-

Présentée et soutenue publiquement
le 26 Octobre 1959

--:-

LA PARTICIPATION CARDIAQUE A L'INTOXICATION
OXYCARBONÉE AIGUE ET CHRONIQUE. ESSAI
PHYSIOPATHOLOGIQUE

--:-

Président : Monsieur MOUQUIN (Professeur)

--:-

D.P. TAIB
8, rue Casimir Delavigne
PARIS
1962



Digitized by the Internet Archive
in 2026

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. ALAJOUANINE (T), AUBIN (A), BENARD (H), BULLIARD (H), CADENAT (F), CHABROL (E), CHAMPY (C), DEBRE (R), FEY (B), GASTINEL (P), GUILLAIN (G), HALPHEN (E), HAZARD (R), HEUYER (G), LANTUEJOUL (P), LAROCHE (G), LEVY-SOLAL (E), LIAN (C), LOEPER (M), MARION (G), MATHIEU (P), MOCQUOT (P), MONDOR (H), MONOD (R), MOREAU (R), OLIVIER (E), PETIT-DUTAILLIS (D), PASTEUR VALLERY-RADOT (L), RICHEL (C), SENEQUE (J), STROHL (A), TANON (L),

DOYEN : Léon BINET
 Membre de l'Institut
 ASSESSEUR Jean VERNE

I - PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	DELMAS (A)
Anatomie pathologique	DELARUE (J)
Anesthésiologie	BAUMANN (J)
Bactériologie	FASQUELLE (R)
Biochimie médicale	JAYLE (M.F.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P)
Biologie médicale	FAUVERT (R)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J)
Clinique carcinologique (Necker)	REDON (H)
Clinique cardiologique (Broussais)	MOUQUIN (M)
..... (Beaujon)	SICARD (A)
..... (Cochin)	QUENU (J)
Cliniques chirurgicales (Hôtel-Dieu)	PATEL
..... (Saint-Antoine)	GOSSET (J)
..... (Salpêtrière)	MOULONGUET (P)
	CORDIER (G)
	LORTAT-JACOB
	LAURENCE
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	FEVRE (M)
Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice (Cochin)	MERLE d'AUBIGNE (R)
Clinique de chirurgie cardiovasculaire (Broussais)	de GAUDART d'ALLAINES (F)
Clinique de chirurgie pleuro- pulmonaire (Laënnec)	MATHEY (J)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J)
Clinique génétique médicale (E. Mal)	LAMY (M)
Clinique Gynécologique (Broca)	FUNCK-BRENTANO (P)

Gérontologie	BOURLIERE
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	DEGOS (R)
Clinique des maladies des enfants	CATHALA (J)
Clinique des maladies infectieuses	MOLLARET (P)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J)
Clinique des maladies métaboliques	HAMBURGER (J)
Clinique des maladies du sang	MARCHAL (G)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	GARCIN (R)
(Cochin)	BROUET
(Cochin)	JUSTIN-BESANCON (L)
(Hôtel-Dieu)	BARIETY (M)
Cliniques médicales (Broussais)	SOULIE (P)
(Pitié)	DREYFUS (G)
(St-Antoine)	KOURILSKY (R)
(Boucicaut)	LENEGRE
Clinique médicale d'hydrologie thérap. et climatologie (Bichat)	DEBRAY (C)
Clinique médicale propédeutique	de GENNES (L)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nu- trition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M)
Clinique de neuro-chirurgie	DAVID
Cliniques (Baudelocque)	LACOMME (M)
obstétricales (Port-Royal)	VARANGOT
(Foch)	MERGER
Clinique obstétricale et gynécol.	LEPAGE
Clinique ophtalmologique	RENARD (G)
Clinique oto-rhino-laryngologique	AUBRY (M)
Clinique de pathologie respiratoire	TURIAF
Clinique de pédiatrie sociale	MARIE (J)
Clinique de pneumo-phtisiologie	BERNARD (E)
Clinique psychiatrique infantile	MICHAUX (L)
Clinique de puériculture	LELONG (M)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F)
Clinique stomatologique (Pitié)	DECHAUME (M)
Clinique thérapeutique médicale	LEMAIRE (A)
Clinique urologique (Cochin)	COUVELAIRE
Electrophysiologie médicale	DJOURNO (A)
Embryologie	GIROUD (A)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	de SEZE
Histologie	VERNE (J)

	MM.
Hygiène des collectivités (ch. à t.pers.)	DEPARIS
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	TURPIN (R)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (P)
Médecine du Travail	DESOILLE (H)
Médecine légale	PIEDELIEVRE (R)
Parasitologie	GALLIARD (H)
Pathologie exotique	LAVIER (G)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.P)
Pathologie médicale	MILLIEZ
Pathologie et thép.générales	BOUDIN
Pharmacologie et matière médicale	CHEYMOL (J)
Physiologie	BINET (I)
Physiologie (ch. à t. pers.)	PARROT
Physique médicale	DOGNON (A)
Radiologie médicale	DESGREZ (H)
Technique chirurgicale	LEGER
Thérapeutique	CONTE

II - PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS
AGREGES ET MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

	MM.
Anatomie	(CABROL (C) COUINAUD (C) OLIVIER (G) GAUTHIER-VILLARS (Melle P) pr.s.ch.
Anatomie pathologique	BUSSER (F) GOUYGOU (Ch) ORCEL (L) PAILLAS (J)
Anesthésiologie	VOURC'H (G) (NEVOT (A) pr.s.ch. BARBIER (P) CHRISTOL (D) TOURNIER (P) DESGREZ (P) pr.s.ch. POLONOVSKI (J) m.conf. SCHAPIRA (G) pr.t.p. DENOIX (P) MATHE (G) DUPERRAT (B) LEDOUX-LEBARD (G) TUCHMAN-DUPLESSIS (H)
Bactériologie	
Biochimie médicale	
Carcinologie	
Dermato-syphiligraphie	
Electro-radiologie	
Embryologie	

	MM.
Hématologie	(BILSKI-PASQUIER (G) (DAUSSET (J) (COUJARD (R) pr.s.ch.
Histologie	(MAROIS (M) (RACADOT (J)
Hydrologie	(CORNET (A)
Hygiène	(BOYER (J) pr.s.ch. (CORRE-HURST (Mme L)
Maladies infectieuses	(BASTIN (R) (DUPONT (V) (DEROBERT (L) pr.s.ch.
Médecine légale	(HADENGUE (A) (FOURNIER (E) (GUENIOT (M)
Médecine du travail	(ALBAHARY (C)
Neurologie	(LHERMITTE (F) (GRANJON (A) (HERVET (E) (LE LORIER (G)
Obstétrique	(MORIN (P) (MUSSET (R) (ROBEY (M) (THOYER-ROZAT (J)
Ophtalmologie	(BREGEAT (P) (SARAUX (H) (DUDET (R)
Orthopédie	(RAMADIER (J)
Oto-rhino-laryngologie	(DEBAIN (J)
Parasitologie	(BRUMPT (L.C) pr.s.ch. (CHABAUD (A) (BARCAT (J) (BINET (J.P.) (CAUCHOIX (J) (CHATELIN (C.L) (DUBOST (Ch) (DUBOST (Cl)
Pathologie chirurgicale	(FAUREL (J) (FLABEAU (F) (GERMAIN (A) (LOYGUE (J) (MERCADIER (PERROTIN (J) (ROBERT (H) (THOMERET (G)
Pathologie exotique	(SCHNEIDER (J)

	MM.
Pathologie expérimentale	CROSNIER (J)
	HARTMANN (L)
	LOEPER (J)
Pathologie expérimentale	MAURICE (J)
	PLAS (F)
	RICHET (G)
	AUSSANNAIRE (M)
	BOUR (H)
	BOUVIER (J)
	BOUVRAIN (Y)
	BRICAIRE (H)
	BRISSAUD (H)
	BROCARD (H)
	BUGE (A)
	CASTAIGNE (P) m.conf.
Pathologie médicale	CATINAT (J)
	CONTAMIN (F)
	COURY (C)
	FREZAL (J)
	HOUSSET (E)
	LAROCHE (Cl)
	LESOBRE (R)
	MACREZ (C)
	NICK (J)
	PEQUIGNOT (H)m.conf.
	ROYER (P)
	WOLFROMM (R)
	JOSEPH (R)
	MANDE (R)
Pédiatrie-Puériculture	MOZZICONACCI (P)
	POLONOVSKI (C)
	ROSSIER (A)
	LEVY (Melle J)pr.s.ch.
Pharmacologie	BOISSIER (J)
	LECHAT (P)
Physiologie	DEJOURS (P)
Physique médicale	GOUGEROT (L)m.oconf.
Pneumo-phtisiologie	KREIS (B)
Psychiatrie	FICHOT (P)
Psychiatrie infantile	DUCHE (D)
Rhumatologie	DELBARRE (F)
	CERNEA (T)
Stomatologie	CHAPUT (Mme A)m.c.agr.
	GRELLET (M)
	CHASSAGNE (P)
Thérapeutique	LAMOTTE (M)
Urologie	QUENU (L)

III - PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE A TITRE PERMANENT

	MM.		MM.
Clinique chirurg.	(ABOULKER (P)	Clinique obstétricale	(GRASSET (J)
	(AMELINE (A)		(MAYER (M)
	(HUGUIER (J)		(RAVINA (J)
	(OLIVIER (C)		(DESVIGNES (P)
	(PADOVANI (P)		(OFFRET (G)
	(POILLEUX (F)		
Clinique médicale	(ROUX (M)	Clinique oto-rhino- laryng.	(MADURO (R)
	(VERNE (J.M.)		
	(HAGUENEAU (J)		
	pr.s.ch.		
	(DOMART (A)		(LAPLANE (R)
	(PERRAULT (M)		
	(RAMBERT (P)	Clinique psychiatrique	(BARUK (H)
	(THIEFFRY (S)		(KUSS (R)
		Clinique urologique	

IV - PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie	MM. HAUDUROY (P) pr.s.ch.
Biochimie médicale	ETTORI (J) pr.à t.pers.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J) pr.s.ch.
Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J)
Secrétaires	Mme BEURLAND (H)
	Melle CHAINTREUIL (G)
	Melle HURE (A)
Conservateur, chargé de la direction de la bibliothèque	M. le Dr. HAHN (A)
Conservateurs	Melles DUMAITRE (P), GOICHON (A.M)
Bibliothécaires	Mme CONTET (J), Melles LAURENT (H), LE NOIR (G), QUIEVREUX (E)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A mes Chers Parents,

En témoignage de mon
affection et de ma
reconnaissance.

A ma Femme et à mon Fils Philippe,

Avec toute ma tendresse.

A mon Frère Marcel,

A ma Famille,

A tous les Amis.

A notre Président de Thèse,

Monsieur le Professeur M. MOUQUIN,

Professeur de Clinique Cardiologique
à la Faculté de Médecine de Paris,
Officier de la Légion d'Honneur.

Qui nous a fait le grand
honneur d'accepter
la présidence de
cette thèse.

En hommage de respectueu-
se reconnaissance.

A mes Maîtres de la Faculté de Médecine et
des Hôpitaux de Paris,

Hommages respectueux.

A Monsieur le Docteur BERRI,

Médecin de l'Hôpital de Senlis,

A Monsieur le Docteur ROUGE,

Chirurgien de l'Hôpital de Senlis,

En reconnaissance de
leurs conseils et
de leur enseignement.

LA PARTICIPATION CARDIAQUE
A L'INTOXICATION OXYCARBONÉE AIGUE ET CHRONIQUE
ESSAI PHYSIOPATHOLOGIQUE

-:-

AVANT-PROPOS

-:-

Malgré tous les moyens de détection, dans l'air comme dans le sang, de la présence à des taux anormalement élevés d'oxyde de carbone, il semble bien que les intoxications par ce gaz, tant aiguës que chroniques, n'ont jamais été aussi nombreuses. Et l'on comprend que les différents spécialistes qui s'intéressent à la question, biochimistes, médecins du travail, hygiénistes et législateurs, hématologistes, neurologues, cardiologues aussi, aient ces dernières années accordé une attention accrue à l'oxycarbonisme.

Certes, on a recherché des moyens de lutter contre les formes aiguës de l'intoxication, et bien des malades qui auraient succombé il y a encore peu d'années, sont sauvés malgré la gravité de leur état.

Du point de vue anatomopathologique et physiopathologique enfin, on s'est surtout attaché à rechercher les lésions neurologiques, périphériques et centrales, du coma oxycarboné. Mais il semble que l'on n'ait attaché que peu d'attention au retentissement cardiaque de l'intoxication. Or celui-ci est fréquent, important, et non seulement il commande des mesures thérapeutiques, particulières, mais encore sa connaissance et son identification sont indispensables en matière de médecine légale : lorsqu'en effet un sujet a subi une intoxication oxycarbonée et que dans ses suites il présente des

troubles cardiaques, dans quelle mesure ceux-ci doivent-ils être imputés à celle-là?

Tous ces aspects de la question n'ont donc pas qu'un intérêt doctrinal, mais aussi un intérêt pratique immédiat. Cela d'autant plus, les statistiques le montrent, que l'oxyde de carbone fait chaque année des milliers de victimes ; il est, dans les grandes villes, l'une des causes principales d'asphyxie. A Paris seulement, la moyenne annuelle des accidents provoqués par l'oxyde de carbone évolue autour de 2.000, dont un tiers se termine par la mort (Ch.GROS). L'oxyde de carbone est responsable de 25% des cas de morts violentes, soit environ 4.000.

La forte mortalité par oxycarbonisme s'explique par le fait que le traitement doit être entrepris d'urgence, et que trop souvent le malade inanimé n'est découvert que tardivement, alors que les lésions sont devenues déjà irréversibles. L'intoxiqué par l'oxyde de carbone doit donc être traité d'extrême urgence, car c'est un asphyxié, un anoxique présentant un syndrome rapidement évolutif, dont l'atteinte encéphalique est constante, et qui très rapidement risque de devenir irréversible, sinon mortelle.

Mais dans les conséquences de l'anoxie, avec ou sans rétention de gaz carbonique dans les alvéoles, certains tissus vont particulièrement et rapidement souffrir du manque d'oxygène, auquel dans l'hémoglobine, s'est substitué l'oxyde de carbone. Dès que les deux tiers de l'hémoglobine se sont transformés en hémoglobine oxycarbonée, on assiste à la mort cellulaire et tissulaire. Or l'anoxie menace particulièrement

les tissus nerveux, le cerveau, mais aussi le myocarde. Et l'on comprend que les tracés électro-cardiographiques soient si souvent perturbés dans l'intoxication oxycarbonée.

Il serait nécessaire, mais peu d'auteurs l'ont compris, de contrôler systématiquement l'état du coeur chez ces intoxiqués, car il reflète fidèlement et l'anoxie oxycarbonée, et les altérations neurologiques, deux aspects d'ailleurs très étroitement apparentés et dépendants de l'intoxication.

En réalité, les complications cardiaques de l'intoxication oxycarbonée aiguë sont connues depuis longtemps, et elles ont été étudiées expérimentalement, anatomopathologiquement aussi, et enfin sur le plan clinique. On les connaît, on les admet, mais jusqu'ici on ne s'en occupe pas suffisamment. Car avec la technique de l'électrocardiographie on dispose vraiment d'un moyen simple et précis de connaître l'état de la fonction myocardique chez l'intoxiqué qu'il s'agit de sauver.

C'est cependant sur une trentaine d'années maintenant que s'échelonnent les recherches consacrées au comportement du coeur dans l'intoxication oxycarbonée, puisque dès 1928 COLWIN, le premier croyons-nous, a enregistré un électrocardiogramme chez un sujet ayant subi une intoxication oxycarbonée aiguë.

Mais il faut attendre 1937 et STEINMANN pour disposer d'un matériel clinique important, composé de 38 sujets intoxiqués chez qui cet auteur a enregistré des tracés électrocardiographiques. Cet auteur décrit alors des altérations de l'onde P et du

complexe QRS, mais en outre, des modifications du segment ST et de l'onde T.

Puis les travaux se multiplient en particulier avec les recherches d'abord expérimentales de CACCURI, qui débute en 1940 et sont reprises et complétées en 1955. LOEPER, VARAY, COTTET, s'occupent de cet aspect de l'intoxication, auquel LEVEILLE consacre sa thèse, qui réunit 20 cas étudiés par l'électrocardiographie. Pour FROMENT, FRAISSE, FOURIER, le retentissement cardiaque à l'oxyde de carbone est largement conditionné par l'état antérieur des intoxiqués. Ces auteurs, nous y reviendrons, ont décrit les troubles cardiovasculaires de l'intoxication oxycarbonée aiguë à propos d'une décompensation brusque se greffant sur une aortite syphilitique antérieure (1951).

J. PARIS, exposant les résultats des examens électrophysiologiques dans le diagnostic des oxycarbonismes professionnels, ne mentionne pas l'électrocardiogramme.

En 1953, MAC DONALD et SIMONSON ont publié le résultat de leurs recherches expérimentales sur les altérations de l'ECG chez le sujet inhalant ou ayant inhalé du gaz carbonique à 30% ; mais dans l'intoxication oxycarbonée, l'accumulation de gaz carbonique participe à l'apparition des lésions. Ce travail a donc également retenu notre attention.

Ce sont les altérations de l'électro-encéphalogramme que bien des auteurs ont étudiées, mais ces troubles ne peuvent être exclus du mécanisme par lequel les troubles cardiaques toxiques interviennent. C'est pourquoi nous citerons les travaux de PROYARD et THIRY sur les altérations de ces tracés E E G dans l'intoxication chronique par oxyde de carbone chez les travailleurs métallurgistes (1954).

Deux thèses soutenues l'une à Nancy en 1955 par LAURENT sur les troubles cardiaques de l'intoxication oxycarbonée aiguë, l'autre à Toulouse par GIROU en 1956, montrent à quel point la question est devenue à l'ordre du jour. G. FAIVRE et ses collaborateurs ont décrit en 1954 les altérations électrocardiographiques du type coronarien dans l'intoxication aiguë par l'oxyde de carbone. Si RENTERT en 1955, OLSEN en 1956, ont insisté sur les lésions neurologiques périphériques survenant soit pendant le coma oxycarboné, soit en tant que séquelles chez les malades qui ont survécu, c'est de nouveau la symptomatologie cardiaque qui intéresse DARDENNE & GIROU en 1956. CACCURI en 1956 revient une fois encore sur le comportement de l'appareil circulatoire au cours de l'intoxication par l'oxyde de carbone. MYSCHEZKY en 1957 consacre une publication aux altérations électrocardiographiques chez les malades intoxiqués aigus par l'oxyde de carbone. Citons encore les deux belles observations de Monsieur le Professeur L. BINET, en collaboration avec H. BOUR et G. BARRES (1957) dont l'une devait être sauvée grâce à un traitement complexe neurovégétatif. BARUK & RACINE en 1958, ont étudié les altérations électrocardiographiques chez les malades mentaux ; ce qui nous paraît intéressant ici, puisque l'oxyde de carbone est avant tout un poison des centres nerveux, susceptibles de déterminer une véritable encéphalopathie.

Enfin, tout récemment, FAIVRE et ses collaborateurs ont repris une étude très complète des altérations de l'électrocardiogramme dans l'intoxication aiguë par oxyde de carbone. Mais nous verrons que dans les formes aiguës, cette exploration mérite

également d'être faite, car elle apporte d'utiles renseignements, en particulier sur l'importance de l'intoxication et le taux du poison dans le sang et les tissus.

Pour notre part, voulant, dans ce modeste exposé être cependant aussi complet que possible, nous avons adopté le plan de travail suivant :

- après avoir précisé les circonstances étiologiques de ces altérations cardiaques toxiques c'est-à-dire le taux de carboxyhémoglobine atteint chez ces malades, la fragilité particulière de l'appareil cardiovasculaire chez eux, ce qui a été précisé expérimentalement et aussi sur le plan de l'observation clinique, nous décrirons les aspects cliniques des intoxications oxycarbonées nées lorsqu'elles s'accompagnent de perturbations cardiaques.

Nous terminerons par un essai physiopathologique, en tentant de suivre le mécanisme par lequel les troubles cardiaques interviennent, et qui nous semble emprunter à la fois la voie de l'anoxie et celle des altérations du tissu nerveux, deux aspects différents d'un même trouble, qui est à la base le remplacement de l'hémoglobine par le toxique.

II

CIRCONSTANCES ETIOLOGIQUES

-:-

C'est une vérité trop évidente pour être développée, ici que de dire que pour que l'intoxication oxycarbonée se produise, et donne des manifestations anatomocliniques, il faut que l'organisme ait été soumis à une agression massive du toxique et qu'une quantité importante de celui-ci se soit fixée dans l'organisme.

Pour qu'il y ait des troubles cardiaques, il faut qu'il y ait un oxycarbonisme, aigu ou chronique, important. C'est dire qu'à leur tour les troubles cardiaques n'apparaissent que lorsque l'intoxication a atteint un certain degré de gravité. C'est donc là une utile méthode de dépistage dans les formes chroniques, latentes, méthode à laquelle on ne semble pas toujours penser.

Naturellement pour que les phénomènes cardiaques puissent être attribués à l'intoxication, il faut que l'état cardiovasculaire antérieur du sujet ait été connu. Car, nous le verrons, les manifestations cardiaques oxycarbonées risquent souvent d'être confondues avec des cardiopathies spontanées, dont elles reproduisent très souvent le tableau, en particulier insuffisance coronarienne.

C'est cet aspect du problème qui donne tout son poids à la belle et récente étude de FAIVRE, et aussi qui jette des doutes sur d'autres observations dépourvues de précisions anamnétiques avant l'accident toxique.

FAIVRE a en effet retenu dix cas seulement sur 40 malades étudiés du point de vue cardiaque, en rejetant de sa statistique tous les cas dans lesquels le bilan cardiaque antérieur n'était pas connu, ou chez qui l'on n'a pas pu pratiquer de façon répétée et suivie des explorations électrocardiographiques. Au départ, FAIVRE disposait de 40 sujets exposés à une intoxication oxycarbonée aiguë, 28 femmes et 12 hommes, l'accident étant soit une tentative de suicide, soit le mauvais fonctionnement d'un appareil de chauffage chez la femme, un accident du travail chez l'homme le plus souvent. Les tracés ont été enregistrés quelques heures après la découverte de l'intoxiqué, dès l'entrée à l'hôpital. Sur ces 40 malades, l'ECG a été trouvé d'emblée perturbé dans 16 cas ; mais six d'entre eux ont été éliminés, car on ne connaissait pas leurs états antérieurs permettant la comparaison avec l'état actuel, et autorisant de conclure à la responsabilité de l'oxyde de carbone. Sur une série de sujets, il est bien évident que les tracés seront altérés de façon banale dans une certaine proportion des cas, par des facteurs tenant à l'âge, à un état vasculaire pathologique, ou à la limite du pathologique. Si l'on ne tient pas compte de cette notion, on risque d'attribuer à l'intoxication un nombre très élevé d'atteintes cardiaques qui sont indépendantes d'elle.

- On arrive ainsi, sur 40 intoxiqués examinés du point de vue cardiologique, à la

proportion de 10 cas, soit 25% dans lesquels ces perturbations peuvent être formellement attribuées à l'intoxication par l'oxyde de carbone.

Le taux de la carboxyhémoglobine est trouvé en augmentation tandis que les symptômes toxiques deviennent de plus en plus graves ; SAYERS a ainsi établi une progression de la gravité des signes en fonction du taux de l'anoxémie. NICLOUX a lui aussi établi un tableau des signes cliniques en fonction du taux de carboxyhémoglobine. Pour cet auteur, les troubles cliniques toxiques ne commencent à apparaître que lorsque ce taux est de 10% ; s'il atteint 60%, c'est le coma oxycarboné. Quant aux manifestations électrocardiographiques, elles semblent moins directement parallèles au taux de l'anoxémie, puisque dans la série de FAIVRE, les tracés de l'électrocardiogramme ont pu demeurer normaux alors que le taux de carboxyhémie était de 25 et de 32% ; inversement, le tracé a donné l'image d'une ischémie sous-épicaire antérieure étendue alors que ce taux n'était que de 10%. Pour expliquer ces diversités, il faut faire intervenir le facteur susceptibilité individuelle au toxique. Les réponses rappellent celles de l'épreuve d'hypoxie effectuée dans le but de mettre en évidence une insuffisance coronarienne, épreuve dans laquelle on ne peut fixer de seuil constant à partir duquel apparaissent les altérations électriques.

La fréquence de ces troubles, estimée à 15% par FAIVRE, nous l'avons vu est considérée comme grande par STEINMANN qui les trouve 21 fois sur 30 cas ; LOEPER signale une participation cardiaque à l'intoxication oxycarbonée dans 21 cas sur 48.

Pour DOUMER et MERLEN, les tracés ne sont perturbés que dans 40% des cas ; ou plus exactement, ils sont normaux dans 60% des cas, puisque sur les 40% restants, la moitié seulement, soit 20% représentent des altérations cardiaques d'origine oxycarbonée, l'autre moitié reflétant des troubles antérieurs à l'accident toxique. Les divergences qui apparaissent dans ces chiffres proviennent d'une part de la méconnaissance des tracés antérieurement perturbés, donc non en rapport avec l'intoxication, d'autre part au fait que certains auteurs considèrent comme anormaux les électrocardiogrammes qui offrent des modifications mineures, à peine pathologiques, telles que bradycardie ou inversement tachycardie, extra-systoles.

Citons encore, dans les conditions étiologiques, le taux d'oxycarbonémie à partir duquel on peut parler d'intoxication chronique cette fois. Pour TRUFFERT, la méthode de dosage de NICLOUX comporte des erreurs et mieux vaut y renoncer. Une statistique personnelle de 1.736 cas étudiés avec la technique de TRUFFERT montre que dans près de la moitié des cas, l'oxycarbonémie est demeurée normale, c'est-à-dire inférieure à 0,40 cm³ pour 100. 16,7% des cas étaient compris dans la zone douteuse, c'est-à-dire entre 0,40 et 0,60. Dans 34 pour 100 des cas seulement, l'oxycarbonémie était nettement anormale, c'est-à-dire supérieure à 0,60.

Il faut donc tenir compte d'un degré de susceptibilité individuelle, ce qui n'est pas pour nous surprendre, car on la retrouve dans tous les domaines de la clinique. Il n'est pas de taux à partir duquel les accidents toxiques prennent tel degré de gravité, telle forme anatomoclinique, et

certaines sujets ne réagissent pas à un taux déjà supérieur à la normale alors que d'autres feront des accidents à des taux vraiment bas.

Dans le cas particulier des accidents cardiaques, il est évident que le terrain antérieur conditionne largement ces réponses et c'est pourquoi sa recherche a tant d'importance lorsqu'il s'agit de prendre des décisions médico-légales, d'indemniser des accidents du travail.

Voyons maintenant sous quelles formes anatomocliniques se présentent ces complications cardiaques de l'oxycarbonisme.

III

ASPECTS CLINIQUES

-:-

Pour DARDENNE et GIROU, l'oxycarbonisme chronique est certainement responsable de troubles cardiaques bien plus souvent qu'on ne le croit, sous des formes d'ailleurs fort diverses, puisque ces auteurs les décrivent comme suit :

- angor avec syndrome ischémie-lésion,
- arythmie,
- fibrillation auriculaire,
- insuffisance cardiaque d'apparence primitive,
- syndrome d'asthénie cardio-circulatoire.

Ces troubles disparaissent habituellement après suppression de la source d'intoxication, même chez des sujets dont on a toutes les raisons de suspecter l'intégrité cardiaque antérieure à l'accident.

Une malade de FAIVRE et DUREUX, âgée de 53 ans, fait un coma oxycarboné avec 28% de carboxyhémoglobine. L'électrocardiogramme met en évidence de façon transitoire une sous-dénivellation de ST et surtout une onde T négative de type coronarien, correspondant à une ischémie antérieure étendue. Cette image devait persister plus de quinze jours après la fin du coma.

L'anoxémie joue ici le rôle primordial.

Le cas de FROMENT, FRAISSE et FOURIER souligne bien toute l'importance de l'état cardiovasculaire antérieur et du terrain sur lequel le toxique exerce son action. A la suite d'une intoxication oxycarbonée, FROMENT et ses collaborateurs ont enregistré un ensemble de troubles cardiaques :

- troubles du rythme, et en particulier tachyarythmie,
- parfois troubles de la conduction,
- dilatation cardiaque régressive,
- enfin, défaillance cardiaque qui paraît nettement déclenchée par l'intoxication.

Les séquelles cardiaques semblent exceptionnelles. Le cas personnel de FROMENT concerne une décompensation cardiaque brusque à la suite de l'intoxication oxycarbonée, mais il existait antérieurement à elle une aortite syphilitique qui a certainement favorisé les accidents aigus.

MYSCHETZKY a étudié les tracés électrocardiographiques enregistrés chez 67 malades ayant subi une intoxication oxycarbonée aiguë ; des altérations susceptibles d'être attribuées à l'accident toxique existaient dans 40 cas. Neuf de ces malades avaient moins de 50 ans, 10 étaient entre 50 et 60 ans, et 21 de plus de 60 ans. On compte 15 décès.

Les altérations observées dans leur ordre décroissant de fréquence, ont été :

- des anomalies de l'onde T,
- une tachycardie sinusale,
- des altérations du segment S T,
- des fibrillations ou flutters auriculaires.

Dans certains cas, ces altérations ont disparu.

A noter que chez 19 de ces malades à ECG pathologique, une électro-encéphalographie a également montré des signes d'atteintes neurologiques, confirmées également par la clinique et l'anatomopathologie.

FAIVRE et collaborateurs viennent d'exposer neuf observations qu'il nous faut résumer :

- un homme de 77 ans est un hypertendu ayant fait un ictus laissant une hémiparésie gauche; la T.A. est à 17-10, avec bruit de galop gauche, image aortique dilatée, déroulée, ventricule gauche augmenté de volume, ce qui est confirmé par l'E.C.G. Ce malade est hospitalisé un mois plus tard pour intoxication oxycarbonée avec état subcomateux, mais aucun signe neurologique. T.A. 16/9. L'ECG montre une sous-dépression de ST avec T négatif, asymétrique et profond de V4 à V6, décalage inférieur du point J de 2mm en V4 V5 de 1mm en V6. Lorsque l'état est de nouveau satisfaisant, les altérations électriques ont disparu en V3 V4, mais les mêmes modifications persistent en V5 V6.

Une femme de 60 ans est hospitalisée en coma oxycarboné complet sans signes neurologiques, avec auscultation cardiaque normale, T.A. 12,5/8. L'ECG donne un rythme sinusal à 106, PQ 0,20 sec, QRS 0,08 sec ST 0,28 sec aQRS + 60°, T négatif, peu profond, mais symétrique en V1 V2 V3, plat isodiphasique en V4 V5, légèrement positif en V6. Ischémie sous-épicaire étendue surtout antéro-septale. La malade sort du coma le lendemain, l'ECG redevient normal et cependant un Babinski + persistera huit jours.

Dix mois plus tard, la malade est hospitalisée pour syndrome de Parkinson d'origine vasculaire, mais l'ECG est normal.

Une femme de 60 ans est hospitalisée en coma oxycarboné complet avec Babinski bilatéral, T.A.15/10, l'ECG montre une tachycardie sinusale à 150, une légère dépression de ST entraînant l'onde T, PQ 0,16 sec. QRS 0,06 sec. ST 0,24 sec. ; 48 heures plus tard, le coma a disparu ainsi que le Babinski bilatéral, mais l'ECG montre encore un rythme à 100, avec ischémie-lésion sous-épicardique antérieure étendue, donnant des ondes T négatives, symétriques en D1 D2, profondes en V1, V2 ; un décalage supérieur de ST et un T négatif profond symétrique en précordiales ; PQ 0,12 sec. QRS 0,08 sec. ST 0,30 sec. AQRS +75°. A la sortie, l'ECG est inchangé, mais à nouveau normal trois mois plus tard. Une jeune fille de 18 ans ne subit qu'une intoxication légère, mais entraînant des céphalées. L'auscultation, la radioscopie sont normales. ECG: rythme sinusal à 84, PQ 0,16 sec. QRS 0,08 sec., ST 0,030 sec. AQRS -10°; T négatif profond, symétrique de V1 à V4. En V5, diphasisme + de T, ischémie antéroseptale. Avant tout traitement le taux de carboxyhémoglobine était de 10%.

Une femme de 59 ans ne présente qu'un état d'obnubilation sans coma, avec examen clinique négatif, sans signe neurologique. L'auscultation cardiaque est normale, la T.A. à 13/8. A l'entrée, un ECG montre un rythme sinusal à 92, PQ 0,16 sec. QRS 0,08, ST 0,28 sec., AQRS +30°, petites ondes Q1, Q2, Q3, décalage inférieur de ST en D2 entraînant l'onde T sur tout le précordium avec aspect cupuliforme de ST et diphasisme + de T.

Chez un homme de 49 ans, après une phase de coma oxycarboné on trouve une douleur thoracique constrictive, persistant 24 heures, une fièvre à $37^{\circ}5-37^{\circ}9$, des douleurs de type angineux continues, avec T.A. 15,5/9, anémie à 3.700.000. Le coeur donne des bruits assourdis, avec un pouls à 80 irrégulier. L'ECG révèle un infarctus postéro-diaphragmatique, Q 2-T7, Q3-T3, avec retour, trois jours plus tard, de la conduction auriculo-ventriculaire, mais persistance de l'infarctus postérieur. Par la suite, les crises angineuses ne se renouvellent pas, mais il existe des algies précordiales à l'effort. Les ECG ultérieurs montrent encore des anomalies.

Sortant du coma oxycarboné, une femme de 34 ans présente une violente douleur précordiale xiphoïdienne irradiant dans le bras gauche et jusqu'aux doigts. ECG: rythme à 72, PQ 0,16 sec. QRS 0,08 sec. ST 0,34 sec. en dérivation standard, aspect S1, S2 et S3 avec T-symétrique en D1, D2 et D3. Les altérations traduisent une ischémie sous-épicaire antérieure étendue. Les douleurs angineuses persistent 48 heures, et laissent un endolorissement de l'épaule gauche jusqu'au coude. Pendant encore un mois, les crises angineuses se reproduisent. Puis les tracés s'améliorent pour ne redevenir normaux que trois mois plus tard et le rester à des contrôles ultérieurs.

Une malade de 59 ans a été vue pour palpitations : l'ECG montre un retard focal droit ; il existe une barre thoracique à l'effort : symptomatologie qui correspond à la mise en marche d'un appareil de chauffage continu. Puis surviennent des syncopes et enfin un coma oxycarboné, coma carus, avec encombrement pulmonaire nécessitant

une trachéotomie d'urgence. Aréflexie rotulienne et achilléenne, sans signe de Babinski. T.A. 8-6. Auscultation cardiaque normale. ECG: rythme sinusal à 110, PQ 0,14 sec., QRS 0,06 sec., ST 0,22 sec. AQRS + 20°, le tracé étant celui d'une ischémie-lésion sous-endocardique antéro-latérale. Le taux de carboxyhémoglobine est à 28%. Le lendemain, le coma restant complet apparaît un signe de Babinski bilatéral. A la reprise de conscience, l'ECG donne un rythme sinusal à 90, PQ 0,13 sec., QRS 0,08 sec., ST 0,24 sec., AQRS + 20°, ST sous-dénivelé en T avec prédominance négative sur l'ensemble du pécordium. La symptomatologie neurologique disparaît, mais l'ECG demeure ce qu'il avait été au début de l'observation, avec la grande intoxication aiguë.

Le mari de la précédente-malade, un homme de 61 ans, est trouvé dans le coma vigilant, avec examen neurologique négatif T.A. 15/8, auscultation cardiaque normale. ECG : rythme sinusal à 80, PQ 0,12 sec., QRS 0,08 sec., ST 0,22 sec., AQRS + 30° T plat ST sous-dénivelé. Le taux de carboxyhémoglobine est à 33% ; le bilan électrolytique est normal. Le coma se dissipe en quelques heures, et en même temps l'ECG redevient définitivement normal.

Tous ces cas montrent la diversité symptomatique du tableau cardiaque dans l'intoxication oxycarboné; angor pouvant aller jusqu'à l'infarctus, avec sur les tracés une ischémie-lésion ; plus banaux sont les signes fonctionnels d'arythmies complètes, d'extrasystoles, de palpitations. La date d'apparition des altérations électriques varie par rapport à l'intoxication et au coma : ici précoces, là tardives. Les examens

sont à répéter pendant l'évolution du syndrome toxique, et aussi après sa disparition, car on peut observer des anomalies électriques très persistantes. On peut alors redouter à distance des accidents myocardiques - dilatation du cœur, ou coronariens. La surveillance s'impose donc, et en cas de persistance d'ECG pathologique, il faut ménager le sujet et ne pas lui permettre une vie active.

Les aspects d'insuffisance coronarienne sont évidemment surtout vus chez les sujets de plus de 50 ans, chez qui le terrain vasculaire prédispose à ces accidents de l'oxy-carbonisme.

Se basant sur 257 cas publiés antérieurement à sa thèse, LAURENT a estimé que les altérations de P existaient dans 6,2% des cas, de QRS dans 21,4% des cas et de ST ou T dans 72,3% des cas. Dans deux tiers des cas, les altérations portent sur la repolarisation. Le syndrome ischémie-lésion est certainement fréquent : 34 fois sur 69 pour GIROU, 50% également pour ARNONE, pour HARDLEY et LORENTE. Dans ses dix cas, FAIVRE a trouvé des images d'ischémie myocardique analogues à celles d'une insuffisance coronarienne. On trouve d'ailleurs aussi bien une ischémie sous-endocardique qu'une ischémie sous-épicaire, avec une égale fréquence, l'infarctus du myocarde étant plus rare. LOEPER trouve cette complication exceptionnelle, DONZELOT l'attribue à un tiers des intoxications oxycarbonées. Sur 10 cas FAIVRE ne la trouve qu'une seule fois. La fibrillation auriculaire semble également fréquente, 36 fois sur 48 cas pour FROMENT, mais une seule fois sur 30 cas pour STEINMANN. Les blocs de branche, les blocs auriculo-ventriculaires, sont réversibles.

IV

ESSAI PHYSIOPATHOLOGIQUE

-:-

Il est certain que l'anoxie provoquée par l'élévation du taux de carboxyhémoglobémie est directement responsable des perturbations cardiaques objectivées sur les électro-cardiogrammes. Nous voudrions à ce sujet rappeler l'expérience de MAC DONALD et SIMONSON qui ont enregistré l'ECG avant, pendant et après l'inhalation de gaz carbonique à 30% ce qui est un moyen élégant et non dangereux lorsque surveillé, de réaliser l'anoxie. Ces sujets entre 25 et 48 ans, sans antécédents ni signes cardiopathiques ni hypertension (malades psychiatriques par ailleurs somatiquement normaux) ont donné 12 fois sur 17 des troubles de l'activité auriculaire ou ventriculaire, 11 fois troubles auriculaires, 5 fois extra-systoles ventriculaires ; onde P abaissée, de bas voltage, et inversée ; augmentation de voltage de l'onde T dans 9 cas. Les troubles du rythme ont été : contractions nodales prématurées, tachycardie auriculaire, sus-ventriculaire, irrégularités du tracé sus-ventriculaire ~~par~~ foyer ectopique probable. Ces troubles ont été bénins, mais s'ils étaient apparus chez des sujets plus âgés, hypertendus, coronariens, artérioscléreux, ils auraient pu avoir de plus graves conséquences.

BOUR a bien insisté sur le fait que l'oxycarbonisme est une anoxémie, avec ou sans rétention de gaz carbonique dans les alvéoles. La mort cellulaire et tissulaire survient quand les deux tiers de l'hémoglobine du sang sont transformés en hémoglobine oxycarbonée : c'est le coefficient d'empoisonnement de BALTHAZARD & NICLOUX, qui correspond à une concentration de CO dans l'atmosphère de 1/1.000 à 1/500. Le cerveau et le myocarde sont particulièrement sensibles à l'anoxie ; la privation d'oxygène au niveau du cerveau entraîne des lésions irréparables des cellules nobles lorsque cette anoxie dépasse une durée de dix minutes : d'où la mort possible, ou l'existence de séquelles neuro-psychiques en cas de récupération. C'est pourquoi l'étude de l'électro-encéphalogramme ne nous semble pas séparable de celle de l'électro-cardiogramme.

Dans les deux cas très graves d'intoxication oxycarbonée aigus de L. BINET et H. BOUR, les tracés s'étaient montrés :

- dans le cas mortel, très altéré, sans signe de localisation avec aspect de méningo-encéphalite ou de troubles métaboliques, mais non d'hypertension intra-crânienne ;
 - dans le cas grave qui devait se rétablir, tracé très altéré, anomalies plus lentes, plus amples, tout-à-fait généralisées.
- A noter que le tracé le plus altéré correspondait au cas qui se rétablissait, mais ce fut le seul qui fut traité.

Dans l'intoxication oxycarbonée chronique, le plus souvent l'électro-encéphalogramme a été trouvé normal par PROYARD & THIRY ; cependant les petites anomalies diffuses et discrètes ne sont pas rares. Dans deux cas cependant, l'électro-encéphalogramme

s'est montré franchement pathologique, avec des bouffées d'allure paroxystique d'ondes pointues prédominantes dans les régions antérieures.

Peut-on enfin expliquer la prédominance des altérations de la phase de repolarisation ? Oui, au moins dans une certaine mesure, en invoquant le rôle de l'ischémie pure du myocarde, les tracés étant très analogues à ceux de l'ischémie coronarienne. Mais par ailleurs, le poison exerce une action cytotoxique directe qui doit certainement intervenir dans les lésions cardiaques au même titre qu'il le fait pour les lésions neurologiques. Et c'est ici, nous a-t-il semblé, que la comparaison chez un même intoxiqué à l'oxyde de carbone des électrocardiogrammes et des électro-encéphalogrammes offre une certaine valeur, malgré l'absence fréquente de parallélisme dans la gravité des altérations des tracés ECG et EEG.

L'oxyde de carbone agit selon les uns uniquement par effet d'anoxie, pour les autres uniquement par effet cyto-toxique. Mais ces deux actions ne pourraient-elles pas s'associer, coexister dans une même intoxication ? Théorie toxique, théorie anoxémique, se sont longtemps affrontées. Pourquoi ne pas les associer ?

L'action cytotoxique de l'oxyde de carbone est connue depuis longtemps, d'abord par les expériences, ensuite par les constatations anatomopathologiques. Or précisément, l'oxyde de carbone possède deux affinités particulières, qui correspondent bien aux faits cliniques, affinité pour l'hémoglobine, affinité pour le tissu cérébral.

In vivo, in vitro, l'oxyde de carbone se fixe facilement sur la myohémoglobine cardiaque (CAMUS & PAGNIEZ, 1903). L'oxyde de carbone marqué pénètre dans le muscle en général, le myocarde en particulier, où il persiste très longtemps, son élimination étant très lente (BRECKENBRIDGE) : ce qui rend compte des foyers de nécrose et d'hémorragie interstitielle constatés au cours de vérifications nécropsiques de sujets ayant succombé à l'intoxication oxycarbonée. On comprend, intra vitam, les troubles de la conduction constatés sur les ECG, troubles qui n'apparaissent qu'après une latence de quelques jours. Mais cette explication joue mal avec l'aléabilité, la réversibilité des troubles de la conduction, qui sont de règle si le coeur de l'intoxiqué était indemne antérieurement à l'accident.

C'est alors que les partisans de la théorie de l'anoxie interviennent, puisque celle-ci rend mieux compte de certains faits observés. L'oxyde de carbone supprime la fixation de l'oxygène par l'hémoglobine, et par là agit selon le mécanisme de toutes les asphyxies, par CO₂ ou tout autre toxique, ou simplement par diminution de la teneur de l'air en oxygène, par baisse aussi de la pression atmosphérique. Les altérations de l'électro-encéphalogramme, si elles ne sont pas toujours parallèles aux altérations de l'électro-cardiogramme, ont cependant des caractères communs avec ces dernières, au premier chef leur réversibilité.

Il est hors de doute que l'oxyde de carbone provoque des troubles fonctionnels et des lésions organisées au niveau des deux catégories de tissus les plus sensibles à la privation d'oxygène, à savoir le myocarde, et le tissu cérébral.

C'est donc vraisemblablement l'anoxémie oxycarbonée qui est la grande responsable des manifestations observées, au moins celles qui marquent les intoxications aiguës et les formes réversibles. On serait tenté de faire intervenir, outre l'anoxie qui reste primordiale, des phénomènes cyto-toxiques dans les intoxications chroniques, et lorsque les troubles sont durables, sinon définitifs et irréversibles.

L'anoxie oxycarbonée provoque, lorsqu'elle atteint la forme extrême du coma, des lésions neurologiques périphériques bien étudiées chez OLSEN et que nous voudrions rappeler : l'aspect est uniforme, quelle que soit la cause du coma toxique anoxémique ; association de névrite par pression ou spasme vasculaire, et de polynévrite due à l'anoxie.

Par ailleurs, nous mentionnerons, pour illustrer la double atteinte possible des tissus nerveux et myocardiques, les belles recherches du BARUK qui, pratiquant des électrocardiogrammes chez 190 malades mentaux, constate des altérations du tracé dans 25% des cas : surdénivellation de ST, aspect concave, onde T asymétrique d'ampleur accentuée. Cet aspect a été retrouvé dans des états mentaux fort divers, mélancoliques, catatoniques, schizophrénies, maniaques ; il n'est donc pas caractéristique d'un syndrome psychiatrique particulier. Le tracé trouvé en cardiologie devait inciter à étudier l'état nerveux et mental des sujets qui en sont porteurs, conclut BARUK.

Par conséquent, l'atteinte cardiaque est fréquente dans l'intoxication oxycarbonée, et elle paraît relever des mêmes facteurs, cytotoxique et anoxique, que les autres manifestations, troubles fonctionnels et

lésions organiques, constatés au niveau du tissu cérébral. Car le cerveau et le myocarde sont les organes de loin les plus sensibles à l'anoxie, facteur nocif essentiel de l'intoxication oxycarbonée.

- : -

V

CONCLUSIONS

-:-

I.- L'expérimentation, l'observation clinique et anatomopathologique, avaient montré la possibilité d'une participation cardiaque à l'intoxication oxycarbonée . L'emploi de l'électrocardiographie a confirmé cette participation, encore que trop souvent, en pratique courante, elle reste négligée.

II.- Théoriquement, pour qu'apparaissent les symptômes toxiques, aigus ou chroniques, il faut que le sujet ait été placé dans une atmosphère suffisamment riche en CO, et surtout que le toxique ait entraîné une élévation considérable du taux de carboxyhémoglobine. En réalité, il n'y a pas absolu parallélisme entre ce taux et la fréquence et la gravité des signes toxiques : ce qui fait intervenir une notion de sensibilité individuelle, particulièrement nette dans les manifestations cardiaques.

III.- Il est fréquent de voir survenir chez les grands intoxiqués une symptomatologie à type d'angor, de coronarite, voire d'infarctus. De fait, les tracés de l'ECG rendent souvent compte d'une zone d'ischémie myocardique.

IV.- Ces complications cardiaques sont généralement transitoires, et ont disparu totalement en quelques semaines ou quelques mois après la guérison du syndrome toxique. Naturellement un état cardiovasculaire pathologique antérieur à l'accident rend compte de la persistance des troubles.

V.- Deux théories, vraisemblablement associées dans leur pathogénie, expliquent le syndrome toxique oxycarboné : l'anoxie, l'effet cytotoxique. Il est possible que l'anoxie soit la grande responsable des phénomènes réversibles, l'effet cytotoxique rendant compte des lésions définitives. La comparaison des électrocardiogrammes et des électro-encéphalogrammes, dont les altérations ne sont d'ailleurs pas forcément parallèles en intensité, incite cependant à conclure que les deux grandes victimes de l'intoxication oxycarbonée sont le cerveau et le cœur, ce que la clinique et l'anatomopathologie confirment pleinement.

-:-

Vu :
Le Président :
Signé : M. MOUQUIN

Vu :
Le Doyen :
Signé : L.BINET

Vu et Permis d'Imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris :
Signé : J. ROCHE.

VI

BIBLIOGRAPHIE

-:-

H. BARUK - M. RACINE

Electro-encéphalographie et
maladies mentales

Presse Méd. LXVI - pages 480-481
19 Mars 1958

L. BINET - H. BOUR - G. BARRES

Déconnexion neurovégétative et
réfrigération à propos de l'évo-
lution comparée d'une intoxica-
tion oxycarbonée identiquement
profonde chez le frère et la soeur
dont l'un seulement a été traité.

Presse Méd. LXV - page 87 -
16 Janv. 1957.

S. CACCURI -

L'appareil circulatoire au cours
de l'intoxication par oxyde de
carbone.

Riforma Méd. LXIX - pages 649-
655 - 1955

Semaine des Hop. Paris E 71 -
E 78 - 1956

P. DARDENNE - P. GIROU

Troubles cardiaques dans l'intoxi-
cation oxycarbonée chronique.
Soc. Méd. Travail 23 Juin 1956

A. FABRE -

Recherches à effectuer dans le cas
d'une intoxication par l'oxyde de
carbone.
Presse Méd. LXII p. 144 - 30 Janv.
1954.

G. FAIVRE - DUREUX - VINCENT - MULLER

Altérations électrocardiographiques
du type coronarien dans l'intoxi-
cation aiguë par l'oxyde de carbone
Soc. Méd. Nancy - 7 Juillet 1954

G. FAIVRE - J.M. GILGENKRANTZ - J.M. HUEBER

Les altérations électrocardiographi-
ques dans l'intoxication oxycarbo-
née aiguë
Presse Méd. LXVII - p. 502-505-
14 mars 1959

R. FROMENT - H. FRAISSE - B. FOURIER

Les troubles cardiovasculaires de
l'intoxication carbonée aiguë (à
propos d'un cas d'aortite syphili-
tique à décompensation brusque de
cette origine)
Soc. Méd. Travail Lyon 1er Juillet
1951

P. GIROU -

Les troubles cardiaques dans l'in-
toxication oxycarbonée aiguë (étu-
de médico-légale)
Thèse de Toulouse 1956 - 102 pages
imprimées.

M. LAURENT -

Retentissement cardiaque de l'intoxication oxycarbonée aiguë
Thèse de Nancy - 1955 - 100 pages
imprimées.

F.M. MAC DONALD - E. SIMONSON

Human electrocardiography during
and after inhalation of 30 per
cent carbon dioxide
Journ.applie'd.Physiology VI
pp. 304-316 - nov. 1953

A. MYSCHEZKY -

Altérations électrocardiographi-
ques chez les malades atteints
d'intoxication oxycarbonée aiguë.
Ugesk. Laeger CXIX pages 615-618
16 Mai 1957

C.W. OLSEN - A.A. MARINACCI - J.W. RAY -
E.W. AMYES

Intra-venous procaine hydrochlo-
ride in the treatment of asphyxia
due to carbon monoxide : report
of three treated cases and two
untreated cases with electro-
encephalogram correlation
Bull. Los Angeles Neurol. Soc.
XIV - pp. 23-31 - Mars 1949

C.W. OLSEN -

Lesions of peripheral nerves deve-
loping during coma
Journ.Am.Med.Assoc.CLX.pp.39-41 -
7 Janv.1956

J. PARIS -

Les résultats des examens électro-
physiologiques dans la pratique
du diagnostic des intoxications
oxycarbonées professionnelles
Soc.Méd.Hyg.Travail 15 Janv.1951

PROYARD - THIRY -

A propos de l'intoxication chronique par l'oxyde de carbone dans la métallurgie. Résultats apportés par les électro-encéphalogrammes -

Soc.Méd.Hyg.Travail - 26 Avril 1954

H. RENFERT jr. A. DREW

Peripheral neuritis as a sequela of carbone monoxyde asphyxiation. A case report

Ann.Int.Med.XLII pages 942-944 -
Avril 1955

L. TRUFFERT -

A propos de l'oxycarbonisme chronique

Soc.Méd.Hyg.Travail 19 Février 1951

TABLE DES MATIERES

-:-

	Pages
I. - Avant-Propos	15
II.- Circonstances étiologiques	21
III.- Aspects cliniques	26
IV.- Essai physiopathologique	33
V.- Conclusions	39
VI.- Bibliographie	41

-:-

SERMENT

-:-

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers Condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'Exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses !

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes Confrères si j'y manqué.

-:-

